Ueber
Hemiplegie nach Diphtherie.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 13. AUGUST 1895

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Arthur Harmel

aus Breslau.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. Curt Horneffer.
„ Dr. med. Willy Ihlow.
„ Dr. med. Hans Oloff.

BERLIN

C. VOGTS BUCHDRUCKEREI (DR. E. EBERING)

Linkstrasse 16.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535707_0039

Von der grossen Zahl der Nachkrankheiten, welche im Gefolge der Diphtherie einhergehen, ist die diphtherische Lähmung im engern Sinne des Wortes eine der häufigsten, aber wegen ihrer ausgesprochenen Tendenz zu vollkommener Heilung die am wenigsten gefürchtete Erscheinung. Vollkommen unabhängig von der Stärke der primären Erkrankung muss der Arzt in den leichtesten wie in den schwersten Fällen der Diphtherie noch zwei bis vier, nicht selten sogar sechs Wochen nach Abheilung des diphtheritischen Prozesses darauf vorbereitet sein, eine Lähmung des Gaumensegels, der Schlundmuskulatur, der Akkommodation, ja selbst ganzer Muskelgruppen, einer oder mehrerer Extremitäten eintreten zu sehen.

Ueber die Ursachen dieser Paralysen waren die Ansichten lange Zeit sehr geteilt. Während ältere Forscher (Charcot und Vulpian, 1862, Buhl 1867, Déjerine 1878, Gaucher 1881) besonders die Veränderungen an den Wurzeln der Spinalnerven, den Spinalganglien und der grauen Substanz des Rückenmarks in den Vordergrund stellen, haben in neuester Zeit die Untersuchungen von P. Meyer und Mendel ergeben, dass es sich vorzugsweise um neuritische Prozesse an peripheren Nerven handelt, daneben können sehr wohl analoge, sekundäre Veränderungen im Rückenmark vorhanden sein.

So fand Meyer in einem Fall sehr verbreiteter diphtherischer Lähmung fast in allen peripherischen Nerven Zerklüftung des Marks, Kernwucherung in der Schwannschen Scheide, Umwandlung in Körnchenzellen, Knötchenbildung durch Oedem und Schwellung des Bindegewebes,

also alle Zeichen einer parenchymatösen Neuritis. Dieselben Veränderungen fanden sich in den Wurzeln der Spinalnerven und vieler Spinalganglien, während am Rückenmark selbst viele Ganglienzellen ihre Fortsätze ganz oder zum Teil eingebüsst hatten.

Erklärt werden diese hochgradigen, mehr oder weniger verbreitet auftretenden Alterationen des Nervensystems aus der Einwirkung des lokal auf der Oberfläche der infizierten Schleimhaut erzeugten und von da durch Lymph- und Blutbahn fortgeschwemmten Diphtherietoxins auf den gesamten Organismus.

Im scharfen Gegensatz zu der eben angeführten, allgemein bekannten postdiphtherischen Paralyse, sowohl was klinischen Verlauf, Aetiologie und Prognose, wie auch die Häufigkeit des Auftretens betrifft, steht die postdiphtherische Hemiplegie.

Noch bis vor wenig Jahren fast völlig unbekannt, hat man erst in letzter Zeit begonnen, das Wesen dieser ernsten Komplikation eingehend zu studieren, und es ist durch eine Reihe genau angestellter Beobachtungen und Untersuchungen von Mendel, Auerbach, Donath, Seyffert u. a. gelungen, das Dunkel, in welches besonders die anatomische Grundlage des Leidens gehüllt war, zu lichten.

Der Seltenheit der Erscheinung wegen dürfte es vielleicht nicht ganz wertlos sein, zunächst die in der Litteratur zerstreuten Fälle zusammenzutragen und im Anschluss daran zwei neue hierher gehörende Fälle zu veröffentlichen, von denen der eine auf der ersten medizinischen Klinik des Herrn Geheimrats Leyden zur Beobachtung kam, während der andere mir von Herrn Geheimrat Heubener gütigst überlassen wurde. Die bei weitem frühzeitigsten Angaben über Lähmungen nach Diphtherie macht Mendel „Zur Lehre von den diphtherischen Lähmungen.“ Neurolog. Centralbl. 1885. Er sagt, dass ihm bisher nur drei Fälle von Hemiplegie nach Diphtherie vorgekommen seien. Da ich eine genaue und ausführliche Darstellung dieser Fälle nicht ermitteln konnte, so lasse ich das Wenige, was Verf. an dieser Stelle darüber mitgeteilt hat, hier wörtlich folgen.

I. — III. In allen 3 Fällen war die halbseitige Lähmung, die den unteren Facialis, Arm und Bein ohne Störung der Sensibilität betraf, und zwar zweimal rechts, einmal links, plötzlich, aber ohne erhebliche Störung des

Bewusstseins eingetreten. Die Art der Entstehung wie der Verlauf schien jede andere anatomische Grundlage, als die der Embolie oder der Haemorrhagie auszuschliessen. In dem einen Fall, der zur Sektion kam, fand sich auch in der That ein kirschkerngrosser haemorrhagischer Herd, der das innere Glied des Linsenkernes getroffen und einen Teil der anliegenden Kapsel zerstört hatte. Ich möchte übrigens nach dem klinischen Bilde glauben, dass auch jene plötzlichen und rätselhaften Todesfälle in der Rekonvalescenz von Diphtherie ihre Ursache in Blutungen in die lebenswichtigen Centren der Med. obl. haben.

IV. On hemiplegia in children; by John Abercrombie; Brit. med. journ. June 18. 1887. (Schmidt's Jahrbuch. 216. S. 237.)

Ein 6jähriger Knabe, welcher an Diphtherie litt, wurde am 15. Tage der Krankheit von Krämpfen ergriffen. Am folgenden Morgen ein neuer Krampfanfall, der nur die rechte Seite betraf. Wenige Minuten darnach sah A. das Kind und fand komplete linksseitige Hemiplegie. Nach weiteren 11 Tagen trat der Tod ein.

Die rechte mittlere Gehirnarterie war durch einen der Wand anhängenden Thrombus verschlossen. Infarkte in Milz und Nieren. Die Quelle der Embolie wurde nicht entdeckt.

A. sah ausserdem Masern 4 mal, Scharlach 1 mal, Keuchhusten 1 mal, Diphtherie öfters der Hemiplegie vorausgehen.

V. Ein Fall von Diphtherie mit höchst kompliciertem Verlauf; von Dr. Joh. Bókai. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. XI. S. 23.

Viktor G., 8 Jahr alt, am 13. September 1887 ins Kinderspital gebracht mit Halsschmerzen, bellendem Husten. Knabe ist gut entwickelt und genährt; R. 36. Dyspnoisch; das Atmen laut, pfeifend. P. 120. T. 38,6° Herztöne rein. Rachen und Mandeln gerötet und geschwollen, auf der rückwärtigen Rachenwand einige schmutzigweisse, hirsekorn- bis linsengrosse Beläge. Nasenfluss nicht vorhanden. Urin albumenfrei.

Diagnose: Rachendiphtherie.

Am 15. Sept. infolge hochgradiger Verengung der oberen Luftwege Tracheotomie.

In den folgenden Tagen Besserung, Allgemeinbefinden dauernd gut.

Am 1. Okt., als der Kleine im Bette aufrecht sitzt, fällt er plötzlich zurück, in den Extremitäten Krämpfe, die kaum 1 Min. lang anhalten, nach welchen die totale Paralyse der rechten Körperhälfte zu konstatieren war. Sensorium ist nicht gestört. Der Kleine liegt laut- und sprachlos. Die Furchen der rechten Gesichtshälfte verwischt, die rechte Wange hängt schlaff herab. Die Sensibilität rechts ein wenig herabgesetzt. Es scheint, dass der Knabe die an ihn gerichteten Fragen versteht, zu antworten vermag er nicht. Die Herzfunktion ist ein wenig beschleunigt, schwach, aber rhythmisch; die Herztöne rein, die Herzdämpfung normal. Pat. ist fieberfrei. In den nächsten Tagen beginnt der Kranke hier und da zu stottern. Im Laufe von 4 Wochen bessert sich Lähmung und Aphasie nur wenig. Pat. macht dann vom 8. Nov. bis 22. Dec. dreimal eine Pneumonie des linken Unterlappens mit hohem Fieber durch. Nach Ablauf der ersten Pneumonie bessert sich die Halblähmung, die Beweglichkeit der oberen Extremität kehrt langsam zurück, die untere Extremität hebt er gut, selbst die Flexion gelingt und auch einige gebräuchlichere Worte beginnt er zu stammeln. Er verliess im Jan. bedeutend gebessert das Spital.

VI. Elisabeth E. wurde am 19. August 1874 mit Aphasie und rechtsseitiger Gesichtslähmung aufgenommen. — Angeblich seit 4 Wochen krank. — Anfangs litt sie an Rachendiphtherie, und eine Woche vor Aufnahme ins Spital trat die Lähmung in einer Nacht mit Eklampsie verbunden auf.

VII. Johann S., 10 Jahre alt, wurde am 2. Dec. 81 mit Lähmung der linken Extremitäten ins Spital gebracht. — Die Hemiplegie besteht seit 5 Jahren und entwickelte sich nach Diphtherie 2 Wochen nach Ablauf der Erkrankung, begleitet von eklamptischen Anfällen.

VIII. Rosalie T., 10 Jahre alt, wurde am 1. Nov. 84 im Spital mit rechtsseitiger Hemiplegie vorgezeigt. Aus der Anamnese erfahren wir, dass das Mädchen vor einem Jahre an Rachendiphtherie erkrankte; die Lähmung trat in der 6. Woche der Erkrankung plötzlich auf, im Gefolge mit Bewusstlosigkeit.

IX. Eugen K., 13 Jahre alt, wurde am 14. Juli 87 mit folgender Anamnese ins Spital gebracht: Im März desselben Jahres erkrankte der Knabe mit schwerer Rachendiphtherie. Nach Ablauf derselben stellte sich plötzlich

Bewusstlosigkeit, angeblich von eklamptischen Krämpfen gefolgt, ein. — Die Bewusstlosigkeit dauerte nur kurze Zeit. — Nachdem dieselbe aufhörte, wurde Aphasie, rechtsseitige Gesichtslähmung und die Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte beobachtet. Die Aphasie besserte sich langsam, auch die Beweglichkeit der rechten unteren Extremität. — Diese Symptome zeigten eine allmähliche, langsame Besserung. — Im Anschluss entwickelte sich eine geringe Geistesschwäche.

X. Dr. S. Auerbach, über einen Fall von Hemiplegia cerebralis nach Diphtherie. Deutsche med. Wochenschrift, 1892 No. 8.

7jähriges Mädchen, bisher gesund, kräftig entwickelt, hereditär nicht belastet. Am 5. Febr. Schluckbeschwerden und Fieber. Am 6. auf Tonsillen und weichem Gaumen diphtherischer Belag. Kehlkopf frei. Urin eiweissfrei. Puls 132. Temp. 39,3°. Diphtherische Erscheinungen gehen rasch zurück. Am 8. Tage nasale Sprache. Im Urin kein Alb. Am 12. Tage wird Pat. apathisch, erbricht mehrmals, will nichts mehr zu sich nehmen. Urin trübe, Menge 300, spez. Gew. 1028. 0,25% Eiweiss (nach Essbach). Granulierte und epitheliale Cylinder und freie Nierenepithelien, kein Blut. Am 14. Tage Oedem des Gesichts, Urinbefund unverändert, Erbrechen seltener. An den Brustorganen nichts Krankhaftes. Gaumenlähmung dauert fort. Schlundmuskulatur frei.

Ohne wesentliche Aenderung im Befinden der Pat. erfolgte am 20. Tage nach Beginn der Diphtherie und am 8. nach dem Auftreten der ersten Zeichen der Nephritis nachmittags 10 Min. dauernde klonisch-tonische Krämpfe des ganzen Körpers, ähnlich denen bei Urämie. Völlige Benommenheit des Sensoriums, welche auch während der Nacht bestehen bleibt. Puls 120, stark gespannt, Temp. nicht erhöht, keine Dyspnoe, kein Erbrechen. Fast völlige Anurie. Eiweiss 0,4 %.

Am nächsten Vormittag Patientin noch wenig benommen. Völlige motorische Lähmung der linken Körperseite. Rechts überall normale Beweglichkeit. Patellarsehnenreflexe und Bauchreflex beiderseits erloschen.

Auffallend ist eine aphasieartige Erschwerung der Sprache.

Urin wieder reichlicher, 0,25 % Alb.

Am 23. Tage mässiger Ascites, Hydrothorax, Anasarka an den Beinen.

Am 25. Tage 0,1 % Alb. Spärliche Cylinder, Oedem geringer. Urinmenge 700.

28. Tag. Kein Eiweiss, kein Cylinder, Urinmenge normal, spez. Gew. 1016, Oedeme verschwunden. Patellarsehnen- und Bauchreflexe vorhanden.

Faradische Erregbarkeit der Nerven des linken Armes wenig herabgesetzt. Von der 4. Krankheitswoche hebt sich das Allgemeinbefinden.

Am Ende der 8. Woche Gehversuche, Nachschleifen des Beines, Ataxie, Brach-Rombergs Phänomen, — Dauer: 2 Wochen. — Linker Arm immer noch schlaff und bewegungslos, nasaler Klang der Sprache noch vorhanden. Das Sprachvermögen hatte sich 14 Tage nach dem apoplektiformen Insult wiedereingestellt.

In der 16. Krankheitswoche musste Pat. entlassen werden.

Befund: Linkes Bein wird noch nachgeschleift. Grobe Kraft links geringer, doch können Gegenstände festgehalten werden. Pat. vermag den linken Arm nicht zu beugen und den gebeugten nur wenig zu strecken, die Finger nur in beschränktem Grade zu flektieren und nur andeutungsweise zu spreitzen. Die Koordination der Bewegungen mit dem linken Arm ist noch erheblich gestört. Trophische Störungen der Haut und Muskulatur linkerseits nicht vorhanden. Sinnesorgane normal, Sprache wenig nasal. Intelligenz intakt.

XI. Ein Fall von Embolie der Art. fossae Sylvii bei Diphtherie. Von Dr. E. F. Trevelyan.

Ein 8jähriges Mädchen erkrankt am 12. Dez 1891. Am 18. weisser Fleck auf der linken Tonsille; rechte Tonsille und Uvula rot und geschwollen.

Am 21. Dez. Weisser Fleck auf rechter Tonsille, Drüsen an den Kieferwinkeln vergrössert. 1. Jan. 92. Anscheinend Wohlbefinden. 2. Jan. Abends Krämpfe mit Bewusstlosigkeit; nach Aufhören der Krämpfe Verlust der Sprache und rechtsseitige Lähmung; starke Albuminurie.

5. Jan. Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie mit Facialislähmung. Rechts Kniephänomen erloschen. Schwaches systolisches Blasen an der Mitralis hörbar. Retentio urinae.

7. Jan. Rechtes Bein etwas beweglich.

9. Jan. Eiterausfluss aus dem rechten Ohre.

13. Jan. Plötzlicher Tod.

Die Untersuchung des Gehirns ergab folgendes: Bei

einem Querschnitt durch die Centralganglien zeigt sich, dass links weisse und graue Substanz viel weniger deutlich zu unterscheiden ist als rechts; links ist gerade noch die innere Kapsel zu unterscheiden. In der Nachbarschaft der rechten Capsula externa und nach aussen von ihr findet sich ein Erweichungsherd. An den motorischen Windungen war makroskopisch nichts Auffälliges zu sehen. In der linken Fossa Sylvii teilte sich die Arterie in zwei Aeste; an der Bifurkation war das Gefäss deutlich erweitert; daselbst fand sich ein entfärbtes Gerinnsel, das sich nach vorn in den ersten Ast, die Art. lenticulo-striata, hinein erstreckte. Die Gefässe selbst waren anscheinend gesund.

XII. Ueber einen Fall von nach Diphtherie aufgetretener Hemiplegie. Von Dr. Nicolaus Behrend. Arch. f. Kinderheilkunde, 1893. B. XVII. Emmerich V. 6 Jahre alt, am 30. Mai 1893 ins Stefania-Kinderspital mit folgendem Status aufgenommen:

Zu beiden Seiten des Halses Drüsenanschwellung, Mandeln stark geschwollen, mässige Pharynxstenose. Die gesamte Innenfläche der rechten Tonsille, sowie die linke Seite der Uvula ist mit einem dicken, gräulichen pseudomembranösen Exsudat bedeckt; letzteres ist auch in geringerer Ausbreitung an der linken Tonsille sichtbar.

Die Stimme stark näselnd, mässiger Ohrenfluss, im Urin etwas Eiweiss. T. 39,1. Am 4. Juni. Rachen ganz rein. Pat. ist fieberlos und im Stadium der Rekonvaleszenz. Am 16. morgens plötzlich Erbrechen, Sopor, Unruhe. Mittags 1 Uhr klonische Krämpfe der linksseitigen Extremitäten, die einige Minuten anhielten, worauf eine Lähmung der ganzen linksseitigen Körperhälfte mit Einschluss des N. facialis folgte.

Tags und nachts darauf wiederholten sich die klonischen Krämpfe öfters, die Herzaktion ist schwach, beschleunigt.

Am. 18. Herzthätigkeit schwach, grosse Unruhe, die sich am folgenden Tage noch steigert. Tieferer Stand des linken Gaumenbogen, stark näselnde Stimme.

Trotz Darreichung von Excitantien entwickeln sich am 20. die Erscheinungen der Herzschwäche immer mehr. Die Atmung wird ächzend, 184, Extremitäten kühl. Herztöne schwach, rein. Ueber den Lungen feuchte Geräusche. Temperat. steigt auf 40.

Am 21. Temp. 21°. Bewusstlosigkeit, Retroversion

des Kopfes. In den unteren Partien der linken Lunge Dämpfung, in beiden Lungen starke Rasselgeräusche. Puls schwach, frequent, arhythmisch. Exitus letalis vormittags.

Sectio: Die art. fossae sylvii dextr. in einer Länge von 4 cm mit dunkelrotem, nur mässig an den Wandungen adhärirendem, festem, elastischem Blutgerinnsel gefüllt. Die rechtsseitigen grossen Hirnganglien, insbesondere die äussere Kapsel, die innere weniger, sind erweicht. Die Grenzen der grauen und weissen Substanz sind verschwommen.

Das Perikard enthält etwa 30 g rötlichen Serums. Beide Herzhälften erweitert. Unter dem Perikardium, stellenweise auch in der Muskulatur, sind teils punktierte, teils lineare Extravasate sichtbar.

Die Muskulatur ist blass, fahlbräunlich, leicht zerreissbar. Im Spitzenteile des linken Ventrikels mehrere linsen- bis bohnengrosse, lose adhärirende, gräulich-rote, leicht zerreissbare Gewächse.

Leber blassrot, blutarm, schlaff. Milz mittelgross.

Im unteren Teil der rechten Niere ein haselnussgrosser, im oberen Teil der linken Niere ein etwas grösserer, scharf umschriebener, dunkelrot gefärbter, kegelförmiger Herd.

XIII. Ein Fall von diphtherischer Hemiplegie. Von Dr. Jul. Donath, Budapest. Neurolog. Centralblatt 1893.

J. R. 8jähriger Bauernknabe, von gesunden Eltern stammend; am 22. Novemb. Rachendiphtherie, welche 14 Tage dauerte.

Am 3. Tage der Rekonvaleszenz erfolgte nachts während des Schlafes eine vollständige, rechtsseitige Hemiplegie mit starker Facialisbeteiligung. Gleichzeitig bestand Aphasie, 14 Tage lang vollständig. Pat. verständigte sich nur mittels Gesten. Die Facialislähmung begann nach 3, die Aphasie in erheblicherem Maasse nach 4 wöchentlichem Bestande sich zu bessern. Status am 22. April:

Wohl entwickelter, mässig genährter, etwas anämischer Knabe. Parese der Mundzweige des rechten Facialis; ziemlich stark lallende, undeutliche Aussprache. Velum beweglich.

Die rechten Extremitäten, besonders die obere paretisch; letztere in mässiger Beugekontraktur; Körperhaltung nach rechts überhängend; das rechte Bein wird beim Gehen nachgeschleift. Auf der gelähmten Seite stark gesteigerter

Triceps- und Patellarreflex, ferner Fussklonus. Auf der linken Seite alles normal.

Tast- und Schmerzempfindung auf den rechten Extremitäten prompt, doch etwas undeutlicher als links.

Die rechte obere Extremität zeigt eine leichte Volumenabnahme, weniger die untere. Die elektrische Prüfung ergiebt kein besonderes Verhalten.

Am 18. Mai war die Sprache noch etwas undeutlich. Die Facialislähmung ist fast gänzlich zurückgegangen und auch die Extremitäten sind leistungsfähiger geworden.

Selbstverständlich lässt die bestehende Kontraktur eine Restitutio in integrum nicht erwarten.

Die Behandlung bestand in Farado-Galvanisation der Extremitäten und Verabreichung von Strychnin.

XIV. Fall von diphtherischer Lähmung, Prof. J. G. Edgren, Stockholm. Neurolog. Centralblatt 1894.

10jähriger Knabe. Während der Rekonvalescenz nach Diphtherie im Anschluss an einen apoplektiformen Anfall rechtsseitige Hemiplegie, auch des Facialis.

Pat. konnte nicht sprechen, Harn und Faeces gingen unfreiwillig ab.

Gelähmte Seite kälter, Sensibilität herabgesetzt. Bald Besserung; Pat. befindet sich ausser Bett; plötzlich Akkommodationslähmung.

5 Wochen nach dem ersten Auftreten der Lähmung war der Status folgender:

Beim Gehen Nachschleifen des rechten Beins, rechte Extremitäten geringere Temperatur. Kubitalreflexe beiderseits gleich stark. Patellarreflexe rechts lebhafter. Achillessehnenreflexe rechts stärker.

Auf der rechten Seite Dorsalklonus. Elektrische Sensibilität und Irritabilität an den rechten Extremitäten etwas herabgesetzt.

Unter elektrischer Behandlung Pat. binnen 2 Monat fast vollständig geheilt.

XV. XVI. XVII. XVIII. Henoch, Handbuch für Kinderkrankheiten 1890.

8jähriges Mädchen, an Diphtheritis erkrankt. Unter allmählich zunehmenden Kollapserscheinungen erfolgt Hemiplegia sinistra und Exitus. Es bestand parietale Endokarditis mit aufgelagerten Thromben an der Spitze des linken Ventrikels, von denen aus Embolie der Art. fossae Sylvii dextr. stattgefunden hatte.

Knabe von 9 Jahren, den 10. Mai an Diphtherie des Rachens und der Nase erkrankt.

Nephritis diphtherica vom 17. an.

Am 21. Gaumenlähmung, Ernährung durch die Schlundsonde. Am 30. mittags bei ziemlicher Euphorie plötzlich Bewusstlosigkeit und rechtsseitige Hemiplegie, auch des Facialis. Am 31. Sensorium frei, aber völlige Aphasie; Zunge, Uvula nach rechts abweichend. Reflexe fehlend. Urin und Faeces unwillkürlich entleert. Vom 12. Juni an Bronchopneumonie, kraftloser Husten, Schwäche, Tod am 18.

Sektion: Herz etwas hypertrophisch, Nephritis und multiple Bronchopneumonie. Oedem der Pia. In der Art. fossae Sylvii sinistr. ein obturierender Thrombus. Im Corpus striat., thalamus, capsula und linker Hemisphäre kleine Erweichungsherde.

Bei zwei weiteren Fällen sah Henoch Heilung.

Bei dem einen war 6 Wochen nach Entstehung der Diphtherie und bei vollkommenem Wohlbefinden ohne vorausgegangene Gaumenlähmung Hemiplegia dextra eingetreten.

Mädchen von $9^1/_2$ Jahren, erkrankt am 21. November an Diphtherie, am 25. wegen Croup tracheotomiert (Entleerung einer $2^1/_2$ cbm langen Croupmembran).

Starke Albuminurie. Am 1. Dezember Gaumenlähmung. Grosse Schwäche, unregelmässiger Puls, oberflächliche, mühsame Respiration. Dysphagie.

Allmähliche Besserung nach Kampferinjektionen und Ernährung mit der Schlundsonde. Am 18. Dec. Lähmung der Nackenmuskeln, Aphonie und Ataxie der unteren Extremitäten. Unter Kampfer und Strychninbehandlung und Galvanisierung des Phrenikus Besserung und Mitte Februar völlige Heilung.

Vom 2. — 12. Januar eine Hemiparese der linken Gesichts- und Körperhälfte, die Henoch als eine embolische betrachten zu müssen glaubt.

XIX und XX. Ueber 2 Fälle von Hemiplegia cerebralis nach Diphtherie. Von Dr. P. Seifert, Dresden. Neurolog. Centralblatt 1893.

10jähriges Mädchen von schwächlicher Konstitution, hereditär nicht belastet, geistig etwas zurückgeblieben.

Bisher immer gesund, erkrankte Pat. am 30. Jan. 1892 an schwerer Diphtherie mit hohem Fieber, starken Schluck-

beschwerden, diphtherischem Belag auf beiden Tonsillen, weichem Gaumen und Zäpfchen. Kehlkopf frei. Am 8. Krankheitstage kein Belag mehr, Pat. fieberlos.

Am 10. Tage Gaumenlähmung, nasale Sprache, Regurgitieren der Speisen, Unbeweglichkeit des Gaumens beim Phonieren. Gleichzeitige Störungen der Herzaktionen; die Herztöne ganz unregelmässig in Rhythmus und Stärke; später hochgradig schwach und aussetzend. Perkutorische Herzverbreiterung nach rechts; Herzgeräusche fehlten.

Atmung mässig beschleunigt, Puls entsprechend klein, leicht wegdrückbar und aussetzend.

Von Seiten der Nieren keine krankhaften Symptome. Urin albumenfrei.

Am 11. Tage Zunahme der Herzschwäche und Kollapserscheinungen.

In der folgenden Nacht erwachte Pat. plötzlich mit einem Schrei, blickte stier um sich, war benommen, aber nicht bewusstlos, konnte nicht sprechen und im Anschluss an diesen Insult wurde eine komplete rechtsseitige Hemiplegie konstatiert. Krämpfe und Zuckungen fehlten. Die rechte Gesichtshälfte hing gelähmt herab (oberer Facialis frei). Zunge sah nach rechts, die obere und untere rechtsseitige Extremität völlig bewegungsunfähig. Bauchreflex rechts erloschen. Gleichzeitig ausgesprochene ataktische Aphasie. Trotz klaren Verständnisses konnte Pat. nicht sprechen, später wiederholte sie auf alle Fragen nur immer „Anne, Anne."

Sensibilität der gelähmten Seite normal. Gesamte linke Körperhälfte ohne jede Störung. Mehrere Wochen bleibt der Zustand unverändert. Dann trat Lähmung der Schlundmuskulatur und Unempfindlichkeit des Pharynx gegen mechanische und elektrische Reize ein, daher Schwierigkeit der Ernährung, durch Verschlucken fieberhafte Bronchitis.

Bis Ende der 6. Woche Pat. in höchster Lebensgefahr wegen der ausserordentlichen Erschöpfung, Schwäche und Irregularität der Herzaktionen.

Von Anfang der 7. Woche Besserung aller Erscheinungen. Sprachvermögen kehrt langsam zurück. Zuerst im Bein, dann im Arm zeigen sich die ersten Bewegungen.

In der 9. Woche der erste Gehversuch. In den folgenden Wochen weitere wesentliche Fortschritte. Dagegen Ausbildung von Spasmen und Erhöhung der Sehnenreflexe rechterseits.

Nach Ablauf von 6 Monaten war der Ernährungszustand vollkommen gut, die Sprache normal. Das Gehvermögen vollständig wiederhergestellt, nur die Bewegungsfähigkeit des Armes durch die Muskelspasmen beschränkt.

9jähriges Mädchen, hereditär nicht belastet, hatte Masern und Scharlach ohne Folgen durchgemacht.

Pat. erkrankte am 10. August 1889 an schwerer fieberhafter Diphtherie mit dickem Belag auf beiden Tonsillen, den Gaumenbögen und der Uvula. Gleichzeitig starke Diphtherie der Nasenschleimhaut. Kehlkopf frei.

Diese Erscheinungen nahmen einen normalen Verlauf. Dagegen am 7. Tage Gaumenlähmung, am 14. Krankheitstage Zeichen der Nierenentzündung.

Am 7. Sept. starke Kopfschmerzen, Erbrechen, grosse Apathie und am 8. Sept. — am 21. Krankeitstage — plötzlich eine komplete rechtsseitige Lähmung. Pat. war unter Aufschreien in vollkommene Bewusstlosigkeit verfallen, die einen ganzen Tag anhielt. Zuckungen fehlten.

Patellarreflex und Bauchreflex rechterseits vollständig erloschen.

Am folgenden Tage vollständige motorische Aphasie. Herz- und Lungenbefund normal. Im weiteren Verlauf Besserung der Nierenerkrankung.

In den nächsten Wochen Rückkehr der Sprache und Bewegungen im Bein, später im Arm.

Nach 5 Monaten erst konnte sich Pat. an Gegenständen fortgreifen, das gelähmte Bein mühsam nachschleppend. Der Arm in Schulter- und Ellenbogengelenk beschränkt beweglich, Hand und Finger in Beugekontraktur gänzlich bewegungsunfähig. Ausgesprochene Spasmen in der gesamten Muskulatur der gelähmten Glieder. Erhöhte Sehnenreflexe.

Am 27. Juli 1892 — nach 3jähriger Dauer — folgender Befund: Geringe Schwäche im rechten Facialisgebiet. Sprache normal. Rechter Arm kann in toto bis zur Vertikalen gehoben werden. Von Hand- und Fingerbewegungen nur geringe Exkursionen möglich. Die Kontraktur der Finger nur passiv mit Mühe zu lösen. Das rechte Bein wird etwas nachgeschleppt. Beträchtliche Muskelspannungen im rechten Bein: beschränkte Beweglichkeit im Fussgelenk. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt.

Sonst keine andersartigen Symptome. Linke Körperhälfte stets vollständig frei. Innere Organe gesund.

Mit Ausnahme dreier, eines Jäckleschen (ärztliche Mitteil. aus Baden) und zweier Remakschen, nur andeutungsweise und mir nicht weiter zugänglichen Fälle, ist hiermit das in der Litteratur vorhandene Material abgeschlossen.

Ich lasse nunmehr zunächst den in der Kinderklinik des Herrn Geheimrats Heubner, sodann den auf der I. medizin. Klinik des Herrn Geheimrats Leyden zur Beobachtung gekommenen Fall hier folgen.

XXI. Alex H., 6 Jahre alt, aufgenommen den 25. II. 95, von mässigem Ernährungszustand, Haut fahl und am ganzen Körper von bleigrauer Färbung. Lippen blaurot. Unterhautfettgewebe gering. Muskulatur wenig entwickelt. Knochenbau gracil.

Sensorium frei. Pat. macht einen sehr schwerkranken Eindruck. Foetor ex ore. Es besteht ausgeprägter Krouphusten. P. 124, T. 38,7, R. 28. Im Urin kein Albumen. Pupillen reagieren. Nase und Gehörorgan ohne Veränderung. Zunge ziemlich dick, weisslich belegt; desgl. Tonsillen, Uvula und weicher Gaumen. Kieferdrüsen nicht geschwollen.

Herz und Lunge in den gewöhnlichen Grenzen. Herztöne rein, ziemlich leise. 2 Serum-Injektionen. Am 25. II. 2000 S. E. am 28. II. 1000 S. E.

Da in der Nacht vom 25./26. II. Atemnot eintrat, wurde Intubation vorgenommen. Am 27. II. Extubation, Pat. verschluckt sich darnach nicht. Am Abend Schallabschwächung über den abschüssigen Teilen der linken Lunge, Bronchialatmen. Albumen positiv. Am 28. II. Puls nicht fühlbar. Atmung angestrengt. Kamphor-Injekt. Darauf Besserung. 5. III. Belag nur noch am Uebergang von Uvula auf die hinteren Gaumenbögen. Uvula und weicher Gaumen leicht blutend. Puls ziemlich kräftig; Lungenbefund wie oben. 6. III. Kein Belag.

Seit dem 7. III. vormittags verschluckt sich Patient; es kommt die Flüssigkeit wieder aus der Nase heraus. Nachmittags Erbrechen der genossenen Suppe.

9. III. Pat. sehr hinfällig. Erbrechen. Nacht war unruhig. Klagte über Kopfweh und Schmerz an der rechten Seite.

Morgens 4 Uhr fand der hinzugerufene Arzt eine linksseitige Hemiplegie.

Das linke Bein und der linke Arm waren fast völlig

gelähmt, passive Bewegungen waren leicht ausführbar. Bewegungen in geringem Maasse schienen an den Extremitäten möglich zu sein: so eine Flexion des Oberschenkels bei Bettlage.

In der befallenen Seite schien Hyperästhesie vorhanden zu sein. Pat. zerkratzte sich die Beine, rieb sich am Bett den Arm und bewegte die rechte Seite unaufhörlich. Die Bewegungen hatten etwas krampfhaftes, Krämpfe wurden nicht beobachtet.

Die Mundpartie nach rechts verzogen, Nasolabialfalte links verstrichen, Zunge weicht nach links ab, rechte Lidspalte verengt. Linke Pupille weiter als die rechte. Anscheinend linksseitige Amaurose. Pat. sieht angeblich Finger nicht.

Am Herzen keine Veränderungen. Puls kaum fühlbar. Grosses Durstgefühl und grosse Unruhe. Kopfschmerz besonders in der rechten Stirn.

Immer grösserer Verfall, Trachealrasseln, Pulslosigkeit. — Exitus letalis $12^1/_2$ Uhr mittags.

Anatomische Diagnose:

Myocarditis parenchymatosa gravis.

Thrombosis parietalis ventriculi dextri et auriculi sinistr.

Diphtheria faucium et laryngis fere sanata.

Ulcera diphtheritica pharyngis, laryngis, tracheae.

Bronchopneumonia multiplex lobi inferioris sinistri.

Nephritis parenchymatosa gravis.

Embolia arteriae fossae Sylvii dextrae.

XXII. Lina N., 22 Jahre, von mittlerer Grösse, kräftig gebaut, stammt von gesunden Eltern, beide noch am Leben, 6 Geschwister desgl. 1 Schwester mit 4 Jahren an Diphtherie gestorben.

Patientin machte im 6. Jahre Masern durch. Mit 11 Jahren erkrankte sie an Diphtherie, lag 14 Tage zu Bett, wurde mit Rachenausspritzung und Gurgelwasser behandelt. Sie stand dann auf, fühlte sich völlig wohl, musste aber auf ärztliche Verordnung noch das Zimmer hüten.

Nach 8 Tagen trat abends 10 Uhr, nachdem Pat. um 8 Uhr zu Bett gegangen, unter Coma und hohem Fieber (ohne Konvulsionen) vollständige Lähmung der linken Seite ein. Erst am Morgen des dritten Tages kam sie nach Aussage des damals behandelnden Arztes, Herrn

Dr. Blumenthal, dem ich viele wichtige Angaben über den damaligen Zustand der Patientin verdanke, wieder zu sich und merkte, dass sie das linke Bein und den linken Arm nicht bewegen konnte.

Das Gesicht war schief, der linke Mundwinkel hing herab. Sie lag etwa ein Viertel Jahr lang zu Bett.

Nach einigen Wochen war sie im stande, den befallenen Arm im Schultergelenk etwas zu heben. Nach weiteren Wochen vermochte sie den Arm etwas zu beugen und zu strecken und die Finger zu bewegen. Unfreiwillige Bewegungen in den betroffenen Extremitäten bestanden noch nicht. Nach etwa 4—5 Wochen konnte sie das Bein im Hüftgelenk heben, beugen und strecken, auch die Beweglichkeit des Knie- und Fussgelenks sowie der Zehen stellte sich in gewissem Grade wieder her.

Als sie aufstand, konnte sie zunächst garnicht gehen; erst nach ungefähr 4 Wochen besserte sich das Gehvermögen langsam. Sie trat mit der ganzen Sohle auf und ging schliesslich wieder ziemlich gut, nur schleppte sie das kranke Bein etwas nach. Während der ganzen Zeit war sie täglich elektrisiert worden. Etwa 5 Monate nach dem Anfall war sie wieder leidlich hergestellt und konnte die Extremitäten der befallenen Seite ziemlich gut gebrauchen.

Während bezüglich der Extremitäten eine Besserung eintrat, fing Patientin ungefähr 6 Wochen nach dem apoplektischen Insult an, undeutlich zu sprechen. Ihre Angehörigen verstanden nicht, was sie sagte, und sie selbst bemerkte auch, dass eine Veränderung ihrer Sprache vorgegangen war.

Zugleich hatte Patientin Beschwerden beim Schlucken. Die Speisen gerieten leicht in den Larynx oder regurgitierten in die Nasenhöhle. Patientin wurde am Halse (Zäpfchen) elektrisiert und es trat Besserung und ziemlich bald Wiederherstellung ihres Sprach- und Schluckvermögens ein.

In dieser Zeit hatte sich vorübergehend auch Doppelsehen eingestellt. Patientin bemerkte zuerst beim Lesen, dass sie undeutlich sah; dann erschienen ihr die Buchstaben doppelt, ebenso alle Gegenstände.

Nach 14 Tagen verschwand dieses Symptom.

Ganz allmählich bildete sich nun eine andere Erscheinung heraus und trat immer mehr in den Vorder-

grund. Ungefähr 3 oder 4 Monate nach dem apoplektischen Insult zeigten sich zunächst im linken Arm Zuckungen, dabei wurde der Arm selbst nach hinten gezogen. Dann griffen die unfreiwilligen Bewegungen auch auf die Finger über, und zwar wurden die Finger vorzugsweise gebeugt. Ob diese Bewegungen auch im Schlafe bestanden haben, weiss Patientin nicht anzugeben. Etwa 1 Jahr später begannen auch die Zehen des linken Fusses zu zucken und sich zu krümmen. Auch im Kniegelenk traten Zuckungen auf. Patientin konnte wieder bedeutend schlechter gehen, da sich der Fuss beständig drehte. Die unfreiwilligen Bewegungen nahmen nun an Stärke immer mehr zu, das Gehen verschlechterte sich, so dass Patientin im Jahre 1887 die chirurgische Klinik der Charité aufsuchte. Es wurden dort mehrere Sehnen durchschnitten, sie bekam eine Schiene und konnte darnach etwas besser laufen.

Auszug aus dem Krankenjournal:

Es besteht hochgradige Steifigkeit in den Gelenken der linken oberen und unteren Extremität. Der Ellenbogen ist meist gestreckt, die Hand und die Finger sehr stark volar flektiert, der Daumen eingeschlagen. Dabei lässt sich die Hand mit einiger Anstrengung dorsal flektieren und dann leicht festhalten, so dass eine eigentliche Kontraktur nicht besteht. Bei dem Versuch willkürlicher Bewegungen treten lebhafte atonische Bewegungen der Hand auf, sowie Mitbewegungen bei Anstrengung anderer Muskelgruppen.

Das linke Bein verhält sich ähnlich wie der Arm; der innere Fussrand ist stark gehoben.

Elektrische Erregbarkeit erhalten, ebenso die Sehnenreflexe. Keine Sensibilitätsstörung.

Therapie: Nach einem Versuch, die Handstellung im festen Verband zu verbessern, indifferent. Patientin kann die Hand selbständig dorsal flektieren und kurze Zeit festhalten; sobald sie sich beobachtet sieht, schnappt jedoch die Hand in die alte Stellung schlossartig zurück.

5. XI. 87. In Narkose die Sehnen der Mm. flexor hallucis long., tibial. antic. et postic. linkerseits durchschnitten. Der Fuss wird gerade gerichtet und durch Schienenverband fixiert. Die Wunde heilt per primam. Den Fuss kann Patientin gut bewegen, derselbe bleibt in der richtigen Stellung. Patientin bekommt einen Scarpäschen Stiefel, mit dem sie im stande ist, gut zu gehen.

Status am Tage der Aufnahme.

Pat. ist von mittlerer Körpergrösse, kräftig gebaut. Ihre Muskulatur ist gut entwickelt. Das Gesicht ist voll, auf den Wangen leicht gerötet. Die Lippen sind rot, die Konjunktiva etwas anämisch. Der Ausdruck ist ruhig, Blick frei.

Die Haut ist warm, weiss, feucht. Oedem besteht nicht. Auf dem Fussrücken etwas oberhalb des Talo-Kruralgelenkes findet sich eine etwa 2 cm. lange und 1 cm breite strahlige Narbe.

Die Herzdämpfung erstreckt sich nach oben bis zum unteren Rande der 3. Rippe, nach rechts fast bis zur Mitte des Sternums, nach links bis zur Mammillarlinie.

Spitzenstoss im 4. Interkostalraum in der Mammillarlinie.

Töne über allen Ostien rein.

Respiration: ruhig, gleichmässig, Thorax gut gewölbt. In pulmonibus nihil.

Digestion: Zunge wird gerade ausgestreckt, rein. Rachenorgane ohne Abweichungen, Appetit gut, Stuhlgang regelmässig.

Abdomen weich, nicht aufgetrieben, nirgends druckempfindlich.

Leber und Milz nicht palpabel.

Urin: hellgelb, reichliches Sediment. 600 ccm. 1028. Ziemlich reichlich Albumen.

Kein Saccharum.

Nervensystem: Sensorium frei. Blick ruhig. Die linke obere Extremität ist im Ellenbogengelenk gebeugt. Die Finger sind eingeschlagen.

Es bsstehen unausgesetzt unfreiwillige Bewegungen der Extension und Flexion im linken Handgelenk, geringere auch im Ellenbogengelenk. Die Finger sind stark flektiert und zeigen in dieser Stellung fortwährend Bewegungen, indem die Flexion abwechselnd etwas nachlässt und dann wieder stärker wird. Der Daumen ist am meisten bei dieser Bewegung beteiligt. Die Finger lassen sich mit einer gewissen Kraftanstrengung strecken und extendiert halten, schnellen losgelassen jedoch wieder in ihre gebeugte Stellung zurück.

Die linke untere Extremität ist etwas atrophisch. Die linke obere zeigt sehr kräftige Muskulatur. Der Fuss befindet sich in Plantarflexion. Die Zehen sind leicht ge-

beugt und zeigen in dieser Stellung stete, unwillkürliche Bewegung, indem der Grad der Flexion unablässig wechselt.

Pat. vermag den linken Arm im Schulter- und Ellenbogengelenk zu heben und zu beugen. Eine Bewegung im Handgelenk ist nur in geringem Grade möglich. Die Finger können aktiv überhaupt nicht gestreckt werden.

Die Kraft ist gegenüber der rechten oberen Extremität wesentlich herabgesetzt.

Das linke Bein kann im Knie und Hüftgelenk frei bewegt werden. Die Bewegung des Fussgelenkes und der Zehen ist möglich, jedoch in wesentlich beschränktem Maasse. Auch in der unteren Extremität besteht links eine Herabsetzung der rohen Kraft.

Bei passiven Bewegungen tritt sowohl im linken Knie wie Fussgelenk eine gewisse Rigidität deutlich hervor. Pat. geht mit stark extendiertem linken Kniegelenk und steifem Fussgelenk. Sie schleppt die linke Extremität nach und tritt mit dem inneren Fussrand und zwar vorwiegend mit dem Ballen der grossen Zehe auf.

Die Sehnenreflexe an den linken Extremitäten wesentlich gesteigert.

Die linke Lidspalte erscheint enger als die rechte. Die linke Pupille weiter als die rechte. Beide Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Die Bewegungeu der Bulbi sind nach allen Seiten ungehindert. Der Mund ist etwas nach rechts verzogen.

Die Sensibilität ist ungestört.

Durch orthopädische Behandlung ist Pat. soweit wiederhergestellt, dass die Hand spontan gestreckt werden und so eine Zeit lang gehalten werden kann. Auch das Gehvermögen ist gebessert.

In den vorstehend aufgeführten 22 Krankengeschichten tritt uns ein nach allen Seiten abgeschlossenes und einheitliches Bild einer vollständigen, postdiphtherischen Hemiplegie entgegen. Ihre Symptome — plötzliche Erkrankung, schwere Hirnerscheinungen, Krämpfe, Bewusstlosigkeit, Sopor — deuten unzweifelhaft auf eine cerebrale Affektion.

Bei der Beantwortung der Frage nach der pathologisch-anatomischen Grundlage dieser den Krankheitsverlauf so schwer beeinflussenden Erscheinung kann selbstverständlich von allein entscheidender Bedeutung nur der Befund der Sectio post mortem sein.

Schliessen wir die von mir berichteten 2 neuen Fälle

mit ein, so finden wir unter sämtlichen bis jetzt veröffentlichten 22 Fällen 6 mal Embolie, und zwar stets der Art. fossae Sylvii, als Ursache der eingetretenen Hemiplegie durch die Autopsie bestätigt, während Henoch und Bókai in ihren nicht zur Sektion gelangten Fällen eine stattgehabte Embolie supponieren. Dieser Befund darf nicht weiter überraschen, wenn man bedenkt, dass der lähmende Einfluss des Diphtherietoxins auf die Herzthätigkeit eine längst gekannte und gefürchtete Komplikation darstellt. Früher war man geneigt, eine mit der voraufgegangenen Diphtherie in ursächlichem Zusammenhang stehende Endokarditis für die beobachtete Herzschwäche und Thrombenbildung verantwortlich zu machen. Diese namentlich von Bouchut und Labodie-Lagrave vertretene Ansicht ist von Parrot, Leyden, Henoch widerlegt, welche Thrombenbildung im Herzen meist ohne Endokarditis eintreten sahen. Sie finden eine Erklärung dafür in der Verlangsamung des Blutstroms infolge von Herzerweiterung und Herzschwäche, die nach Behrend auf trophischen Störungen und degenerativen Prozessen des Nervensystems beruht.

Trotz dieses relativ häufigen Befundes, der bei eintretender postdiphtherischer Hemiplegie schon a priori die Wahrscheinlichkeit einer Embolie zulässt, haben dennoch eine Reihe von Autoren, so Mendel, Auerbach, Donath und Edgren in den von ihnen berichteten Fällen die konstatierte Hemiplegie auf eine Haemorrhagie in die betreffenden Centra zurückgeführt. Ausser auf den einen von Mendel nur andeutungsweise erwähnten Fall, der thatsächlich einen kirschkerngrossen haemorrhagischen Herd im inneren Glied des Linsenkernes aufwies, wobei jedoch leider nicht angeführt ist, ob sich nicht entzündliche Prozesse in der Umgebung des Herdes gefunden haben, stützen sie ihre Annahme wohl hauptsächlich auf mehr oder minder weitgehende Veränderungen der Gefässwand. Dass solche Veränderungen unter dem Einfluss des Diphtherietoxins in Wirklichkeit stattfinden, ist nach den Veröffentlichungen von Buhl, Klebs, Mendel u. a. wohl nicht zu leugnen. Des knappen Raumes halber kann ich hier auf die Fülle interessanter Einzelheiten nicht näher eingehen und verweise ausser auf die Genannten noch auf die in dieser Beziehung bedeutungsvolle Arbeit Oertels: „Ueber das diphtherische Gift und seine Wirkungsweise.“ Deutsche med. Wochenschr. 1890. Die Veränderungen sollen der

Hauptsache nach in hyaliner Degeneration der Gefässwandungen und infolge dessen leichterer Zerreissbarkeit derselben beruhen. Ferner sind Proliferation und Desquamation des Endothels, Schwellung der Adventitia und Infiltration derselben mit Rundzellen von Oertel nachgewiesen.

Es muss jedoch darauf aufmerksam gemacht werden, dass alle Autoren die oben angeführten Veränderungen fast ausschliesslich oder doch am ausgeprägtesten an den Kapillarwandungen haben nachweisen können. Und eine wie ausgedehnte, viele tausende von Kapillaren zum Bersten bringende Blutung müsste wohl angenommen werden, um eine so foudroyante und weitverbreitete Erscheinung, wie die vollständige Hemiplegie sie darbietet, erklärlich zu machen.

Ich muss mich daher in Nachstehendem zu der Ansicht Behrends bekennen, welcher eine Erkrankung der peripheren Gefässwand, wenigstens der mittleren und kleineren Arterien, darf ich einschränkend wohl hinzufügen, für unwahrscheinlich hält, da selbst die Erkrankung des Endokardiums so selten ist. Ferner ist auch nach seiner Ansicht eine Ruptur der Gefässe des jugendlichen Alters wegen schwer anzunehmen; kapilläre Blutungen auf Pleura und anderen serösen Häuten, von denen man auf ähnliche Haemorrhagien im Gehirn geschlossen hat, kommen auch bei anderen akuten Infektionskrankheiten vor, bei denen grössere Hirnblutungen die grösste Seltenheit sind.

Es scheint mir aus diesen Gründen, vielleicht mit Ausnahme von den Fällen, in denen eine gleichzeitige schwere Nephritis, wie in dem Auerbachschen und zweiten Seifertschen, auf eine weiter ausgebreitete Veränderung des arteriellen Systems einen Schluss rechtfertigt, die Haemorrhagie als Ursache der Hemiplegie auszuschliessen zu sein.

Dennoch möchte ich die Embolie nicht als einzige Grundlage postdiphtherischer Hemiplegien gelten lassen.

Bei Durchsicht der einschlägigen Litteratur habe ich 3 pathologisch anatomische Befunde nach diphtherischen Lähmungen gefunden, welche zur Beurteilung der Frage eine gewisse Bedeutung beanspruchen dürfen.

Ich lasse hier zunächst den im Jahre 1875 von Letzerich (Ueber Encephalitis diphtherica, Virch. Arch. 1875) mitgeteilten Fall folgen.

Knabe, am 12. Lebenstage Diphtheritis. Am 6. Tage

die diphtherische Rachenaffektion verschwunden; trotz kräftiger Diät Abnahme der Kräfte. Vom Beginn der lokalen Erkrankung an bis zum Exitus war auffallend ein teilnahmloses, somnolentes Verhalten des Knaben. Ferner wurde Offenstehen der Augenlider während des Schlafes und eigenartiges Schreien beobachtet.

Am Ende der 6. Lebenswoche, 14 Tage nach Heilung der lokalen Symptome erfolgte Exitus letalis.

An makroskopischen Veränderungen ergab sich eine bei Eröffnung der Schädelhöhle auffallende Imbibition und Hyperaemie der Ossa parietalia.

Die Gefässe der Hirnhäute und Blutleiter waren im Widerspruch mit der Blutleere des übrigen Körpers mit dunklem, flüssigem Blute strotzend gefüllt. Die Farbe der Hirnoberfläche blass, auf den Schnittflächen des Gehirns zeigten sich überall Blutpunkte.

Grenze zwischen weisser und grauer Substanz verwaschen.

Der rechte Seitenventrikel kleiner als der linke, was seinen Grund in der Durchtränkung und Lockerung der rechten Hemisphäre zu haben schien. Die grauen Kerne des grossen Gehirns alle vorhanden und von normaler Farbe und Beschaffenheit. Das kleine Gehirn erschien verkleinert.

Die mikroskopische Untersuchung des Grosshirns ergab: Das Grundgewebe (Neuroglia) hatte sich in eine feinkörnige Detritusmasse verwandelt, in welcher zahlreiche Neurogliazellen eingebettet lagen. Neben diesen Zellen fanden sich kolossale Mengen von Bakterien und Mikrokokkenkolonien von enormer Ausdehnung. Verf. sagt: „Ich habe noch nie eine solche Menge der verschiedenen Formen des Diphtheriepilzes auf einen so kleinen Raum zusammengedrängt gesehen, welche infolge des angegebenen Verhaltens buchstäblich einer dichten Pilzemulsion glich."

Die Ganglienzellen der grauen Substanz zu isolieren und ihre Fortsätze zu verfolgen, war gleichfalls wegen der molekularen Zerstörungen, die hier stattgefunden hatten, nicht möglich.

Durch die Untersuchung gehärteter Präparate liess sich auch die Anhäufung mikrokokkischer Bakterien und Wucherung der Plasmakugeln in den perizellulären Räumen nachweisen.

Der Befund im Kleinhirn ist im wesentlichen derselbe, nur ist die Zerstörung nicht so intensiv.

Die Anfüllung resp. teilweise Verstopfung der Kapillaren mit Pilzmassen führte zu Stauungen in der Cirkulation, Durchtränkung der Gewebe und Bildung wässriger Exsudate. Infolge dessen fanden wir Volumenzunahme, besonders der rechten Hemisphäre und seröse Durchtränkung fast des ganzen Organs.

Der Tod erfolgte nach Ansicht des Verfassers durch allmählich eintretende diphtheritische Paralyse des Gehirns.

Wenn der Fall auch vorsichtig aufzufassen ist, so möchte ich ihm doch grössere Bedeutung beimessen, als es bisher in der Litteratur geschehen ist.

Sehen wir zunächst von dem wunderbaren bakteriologischen Befund ab, den „kolossalen Mengen von Bakterien und Mikrokokkenkolonien von enormer Ausdehnung, von der Menge der verschiedenen Formen des auf einen so kleinen Raum zusammengedrängten Diphtheriepilzes“, und setzen wir sie auf Rechnung einer damals noch unvollkommen ausgebildeten mikroskopischen Technik, so bleibt dennoch in Bezug auf das Verhalten der Gehirnsubstanz, der Ganglien und kleinsten Gefässe eine überraschende Aehnlichkeit im pathologisch-anatomischen Befunde mit der erst in jüngster Zeit von Oppenheim, Strümpell, Leichtenstern, Goldscheider, Fürbringer u. v. a. ans Licht gezogenen primären, akuten, haemorrhagischen Encephalitis. Hier wie dort haben wir makroskopisch eine Exsudation, Durchfeuchtung und Auflockerung des Gewebes, die Grenzen der grauen und weissen Substanz verwaschen, zahlreiche punktförmige Haemorrhagien, mikroskopisch eine akute, von den Gefässen ausgehende, zunächst interstitielle Entzündung, Hyperämie der Gefässe, Auswanderung von weissen Blutzellen.

Wohl mit Recht kann beim Vergleich so frappanter Uebereinstimmungen die Frage auftauchen, ob nicht öfter als man bisher anzunehmen geneigt war, neben der Embolie eine akute haemorrhagische Encephalitis beim Zustandekommen einer postdiphtherischen Hemiplegie eine Rolle spielt. Decken sich doch auch Symptome und klinischer Verlauf der nach Embolie einerseits, nach Encephalitis andrerseits auftretenden Hemiplegie, nur dass bei letzteren die dem Insult voraufgehenden Erscheinungen am cor fehlen, während Temperatur und Puls im Gegensatz zu embolischen Hemiplegien erhöht sind.

In der Litteratur sind ausser dem Letzerichschen noch 2 Fälle mitgeteilt (Mendel „Zur Lehre von den diphtherischen Lähmungen", Neurolog. Centralblatt 1885, und Dr. William C. Krauss „Anatomischer Befund bei einer diphtherischen Lähmung", Neurolog. Centralblatt, 1888, No. 17), die das Vorkommen encephalitischer Prozesse nach Diphtherie bestätigen; der erste betrifft einen 8jährigen Knaben, der nach Rachendiphtherie mässigen Grades am 7. Tage der Rekonvalescenz von einer Lähmung des Velum, nach weiteren 4 Wochen von Sehstörungen und Schwäche aller 4 Extremitäten befallen wird. — Status am 5. Nov. 1883: Beiderseitige Ptosis, rechts stärker. Elevationsfähigkeit des oberen Augenlides gering, rechts geringer. Rechts paretisch der Musc. rect. ext., sup. et inf., paralytisch der Musc. rect. int. Links Parese der geraden Augenmuskeln.

10 Tage nach Beginn der geschilderten Symptome tritt unter dem Bilde der Lungenlähmung bei erhöhter Temp. und Puls der Tod ein.

Die Sektion des Gehirns ergab mikroskopisch: hochgradige Füllung der kleinen Kapillaren von den vorderen Vierhügeln beginnend bis zur Pyramidenbahn.

In einer Reihe kleiner Arterien waren in den Virchow-Robinschen adventitiellen Räumen weisse und rote Blutkörperchen angehäuft; öfter weisse Blutkörperchen neben den Gefässen in grosser Zahl. Verstopfungen der Gefässe nirgends mit Sicherheit nachzuweisen. Dagegen kleine kapilläre Blutungen in grösserer Zahl an verschiedenen Stellen, eine im intrapontilen Verlauf des nerv. abducens rechts. Im Okulomotoriuskern erschienen die Zellen im Vergleich mit anderen auffallend gross, wie geschwellt.

Makroskop. Befund negativ.

Der zweite von Dr. William C. Krauss (Anatomischer Befund bei einer diphtherischen Lähmung, Neurolog. Centralblatt 1888. No. 17) mitgeteilte Fall betrifft ein 11 Jahre altes Mädchen, das am 15. Okt. 1887 an schwerer Diphtherie erkrankt. Exitus letalis am 1. Nov.

Genaues in Bezug auf sonstige Lähmungen liess sich nicht eruieren, da eine akute fieberhafte Erkrankung auftrat.

Der Sektionsbefund ergab Folgendes:

Herz: Mehrere ziemlich festsitzende Thromben.

Lungen: Oedematös.

Gehirn: Makroskopisch: Hyperaemie der Pia, Füllung sämtlicher Gefässe und Oedem. Mikroskopisch: An den Ganglienzellen nichts nachzuweisen.

Anders verhielt es sich mit den Nervenfasern.

Ein Teil der Axencylinder des peripherischen, intracerebralen Okulomotorius war untergegangen, während andere ihre scharfen Konturen verloren hatten. Von den Markscheiden hatten einige den Farbstoff aufgenommen, ein Beweis, dass sie ihr normales chemisches Verhalten eingebüsst hatten. Sie boten mitunter auch entschieden das Aussehen dar, als ob sie geschwellt wären.

An den Gefässen bestand eine starke Füllung nicht nur der Kapillaren, sondern die kleinsten sowie grösseren Arterien waren voll von Blutkörperchen. So auffallend war dies, dass die Präparate den Eindruck machten, als ob eine Gefässneubildung stattgefunden hätte. Dagegen die Venen blutleer und ihre Wände teilweise kollabiert.

Das nächste und sehr auffallende war eine stark ausgeprägte Diapedesis der Blutkörperchen, die wohl bedingt war durch feinere Veränderungen der Gefässwände.

Von den meisten Autoren wird diese Gefässveränderung erklärt als eine durch das diphtherische Gift verursachte Entzündung.

Ferner waren kleine Hämorrhagien in grösserer Zahl und Ausdehnung vorhanden.

Diese Hamorrhagien waren zum Teil schon makroskopisch sichtbar, so besonders in dem intrapontilen Verlauf der Nerven.

Ferner fanden sie sich besonders stark in der Gegend des Austritts des linken Okulomotorius aus dem Kern.

Aehnliche Blutungen fanden sich längs des Abducens und der sensiblen Wurzel des Trigeminus im Pons.

Endlich ist noch zu bemerken, dass eine grosse Haemorrhagie in das trigonum interpedunculare stattgefunden hat, die die austretende Wurzel des Okulomotorius umgiebt. Diese Blutung, obwohl eine beträchtliche, erschien doch nicht genügend ausgedehnt, um Erscheinungen von einer apoplegia sanguinea, resp. Tod hervorzurufen.

Fassen wir das Ergebnis der Untersuchung zusammen, so zeigt der Hirnstamm:

1. Normale Nervenkerne.
2. Degeneration des peripherischen Okulomotorius.

5. Starke Hyperämie, Diapedesis der Blutkörperchen nebst grösseren und kleineren Blutungen.

Wir haben hier das zweifellos deutliche Bild einer von den Gefässen ausgehenden Encephalitis, welche entsprechend ihrem Sitz im Gehirn natürlich keine Hemiplegie, sondern nur die oben angegebenen Symptome zur Folge haben konnte.

Noch eine Thatsache möchte ich hier anführen, die uns den Gedanken an eine Encephalitis nach Diphtherie vielleicht vertrauter machen kann, nämlich die in neuester Zeit überall in der Litteratur veröffentlichten analogen Erscheinungen nach Influenza.

Die letzten grossen Influenzaepedemien Ende der achtziger und Anfang der neunziger Jahre zeigten in hervorragender Weise die Tendenz zu cerebralen Nachkrankheiten, und besonders häuften sich die Fälle von Hemiplegien. Ich muss hervorheben, dass man mit der Bezeichnung „Encephalitis" damals nur sehr undeutliche pathologisch-anatomische Vorstellungen verband. Erst durch die in jener Zeit zahlreich vorgenommenen Sektionen gelangte man zu dem bis dahin völlig unbekannten Begriff „akute, haemorrhagische Encephalitis" und lernte es, die schweren Hirnsymptome, welche man früher mit denen der Meningitis, der Erweichung oder des Infarkts in einen Topf geworfen hatte, von einander zu sondern und auf eine Encephalitis zu beziehen. Die bedeutungsvollen Arbeiten von Strümpell, Oppenheim, Goldscheider, Fürbringer, Schmidt, Königsdorf u. a., welche uns das Wesen dieser Erkrankung erst zur Erkenntnis gebracht haben, stützen sich fast ausnahmslos auf nach Influenza beobachtete Fälle, und man kann wohl behaupten, dass durch die Influenza-Epidemieen 1889 und 90/91 die akute haemorrhagische Encephalitis erst entdeckt worden ist.

Angesichts dieser Analogieen und der oben mitgeteilten Sektionsbefunde halte ich es für durchaus gerechtfertigt, bei postdiphtherischer Hemiplegie neben der Emboli auch der akuten, haemorrhagischen Encephalitis als pathologisch-anatomische Grundlage eine Stelle einzuräumen.

In den von mir mitgeteilten Fällen bietet der erste ein typisches Bild für die auf embolischer Basis beruhende Hemiplegie, während wir den zweiten wegen der beim Insult konstatierten hohen Temperatur und da sonst weder

von Seiten des cor noch der renes-Störungen nachzuweisen waren, natürlich mit der nötigen Reserve auf eine akute Encephalitis beziehen möchten.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Geheimrat Leyden für die gütige Erlaubnis, in seiner Klinik arbeiten zu dürfen, und Herrn Stabsarzt Dr. Thiele, Assistenten an der I. medizinischen Klinik, für die freundliche Anregung und weitgehende Unterstützung bei dieser Arbeit ergebenen Dank auszusprechen.

Litteratur.

Buhl, Zeitschrift f. Biologie. 1867.
Eulenburg's Realencyklopädie. IV.
Leyden, Charité Annalen. V.
Déjerine, Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphthéritique. Archive de physiolog. norm. et patholog. 1878.
Gaucher, Note sur l'anatomie pathologique des paralysies diphthéritiques. Journal de l'anatomie et de la physiolog. 1881.
Meyer, Ueber diphther. Lähmungen. Virch. Arch. 1885.
Oertel, Ueber das diphther. Gift und seine Wirkungsweise. Deutsche med. Wochenschr. 1890.
Mendel, Zur Lehre von den diphther. Lähmungen. Neurolog. Centralbl. 1885.
Abercrombie, on hemiplegia in children. Brit. medic. journ. 1887. (Schmidt's Jahrb. 216).
Bókai, Ein Fall von Diphtherie mit höchst kompliciertem Verlauf. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XI.
Auerbach, Ueber einen Fall von Hemiplegia cerebralis nach Diphtherie. Deutsche med. Wochensch. 1892.
Trevelyan, Ein Fall von Embolie der Art. fossae Sylvii bei Diphtherie. Arch. f. Kinderheilk. 1893.
Behrend, Ueber einen Fall von nach Diphtherie eingetret. Hemiplegie. eod.
Donath, Ein Fall von diphther. Hemiplegie. Neurolog. Centralblatt. 1893.

Edgren, Fall von diphther. Lähmung. Neurolog. Centralbl. 1894.
Henoch, Handbuch f. Kinderkrankh. 1895.
Seifert, Ueber 2 Fälle von Hemiplegia cerebralis nach Diphtherie. Neurolog. Centralbl. 1893.
Letzerich, Ueber Encephalitis diphtherica. Virch. Arch. 1875.
Krauss, Anatomischer Befund bei einer diphth. Lähmung. Neurolog. Centralbl. 1888.
Oppenheim, Deutsche med. Wochenschrift. 1895.
Strümpell, Ueber primäre, akute Encephalitis. Arch. f. klin. Medic. XLVII.
Goldscheider, Ein Fall von primärer, akuter, multipler Encephalitis. Charité-Annal. XVII.
Bücklers, Zur Kenntnis der akuten, primären, haemorrhag. Encephal. während der Influenza-Epidemie. Deutsche med. Wochenschr. 1893.
Fürbringer, Akute Encephalitis nach Influenza. eod.
Derselb. Zur Kenntnis schwerer organ. Hirnleiden nach Influenza. eod.

Thesen.

I.

Beim Auftreten postdiphtherischer Hemiplegien muss als pathologisch-anatomische Grundlage neben der Embolie auch die akute haemorrhagische Encephalitis berücksichtigt werden.

II.

Bei Einleitung des künstlichen Abortus ist der operative Eingriff der Darreichung von secale cornutum vorzuziehen.

III.

Bei frischen Fällen tuberkulöser Gelenkentzündung ist die Jodoformbehandlung indiciert.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Arthur Harmel, evangelischer Konfession, Sohn des Königl. Gestütsrendanten Heinrich Harmel auf Friedrich-Wilhelmsgestüt bei Neustadt a. Dosse, ist am 6. März 1872 zu Breslau geboren.

Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Gymnasium zu Neu-Ruppin, von Tertia ab auf dem Königl. Joachimsthalschen Gymnasium zu Berlin, das er im Herbst 1891 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 21. Oktob. desselben Jahres wurde er als Studierender in das Königl. medizinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen. Seiner Dienstpflicht mit der Waffe genügte er vom 1. April bis 1. Oktob. 1892 bei der IV. Komp. II. Garde-Regts. zu Fuss. Im Juli 1893 bestand er die erste ärztliche Vorprüfung, am 2. Juli 1895 das Tentamen medicum und am 9. Juli desselben Jahres das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

v. Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Engler, Ewald, B. Fraenkel, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, Hartmann (†), Hertwig, v. Hofmann (†), Jolly, Israel, R. Koehler, Köppen, Kossel, Kundt (†), G. Lewin, Leyden, Liebreich, v. Noorden, Olshausen, Oppenheim, Rubner, Salkowsky, F. E. Schulze, Schweigger, Schwendener, Sonnenburg, Strassmann, Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser an dieser Stelle ehrerbietigen Dank aus.